

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. Gerd Hegemann

PANKREATITIS IM KINDESALTER

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Ernst Hanisch
aus Forchheim

1904

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. Gerd Hegemann

PANKREATITIS IM KINDESALTER

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Ernst Hanisch
aus Forchheim

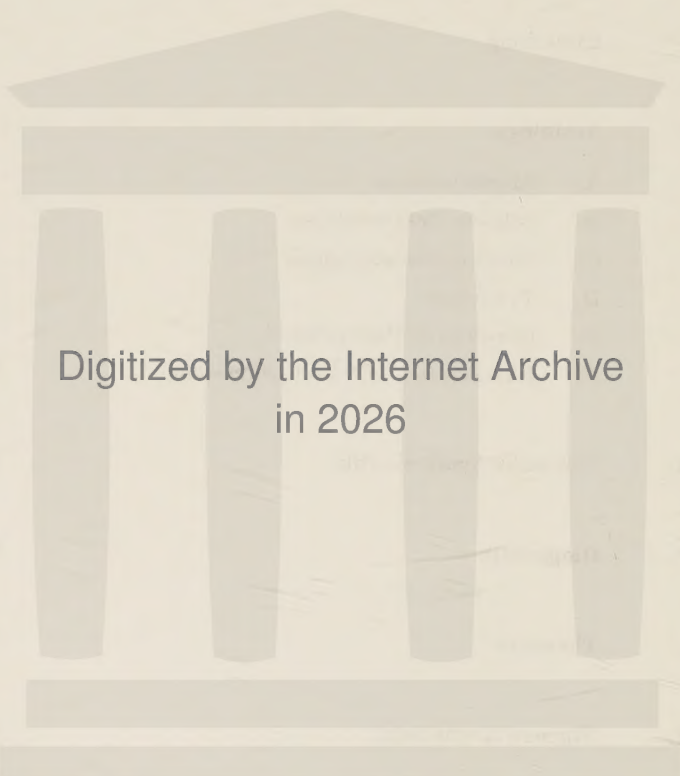
Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf
Referent: Priv.-Doz. Dr. K. Schwemmler
Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 25.06.1984

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Aetiologie	2
A. Alkoholabusus	2
B. Biliäre Erkrankungen	2
C. Stoffwechselstörungen	3
D. Traumata	6
E. Hereditäre Pankreatitis	9
F. Bakterielle- und Virusinfektionen	11
III. Klinische Symptomatik	13
IV. Diagnostik	15
V. Therapie	17
VI. Eigenes Krankengut	18
VII. Diskussion	31
VIII. Zusammenfassung	48
IX. Literaturverzeichnis	49



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546217_0046

I. Einleitung

Alle Formen der Pankreatitis gefährden in hohem Maße das Leben der Kranken. Auf Grund des feingeweblichen Aufbaus und der Sekretionsleistung der Drüse und des klinischen Bildes wird die akute und akut rezidivierende von der chronischen und chronisch rezidivierenden Pankreatitis abgetrennt. Die akute und chronische Form unterscheiden sich darin, daß die Drüse bei der ersteren nach den akuten Schüben wieder ausheilt, während bei der letzteren eine progressive Abnahme der Drüsenfunktion zu beobachten ist (30).

Entscheidend für die Prognose der Pankreatitis ist nun die morphologische Ausprägung dieser Formen. Während die Letalität der akut-ödematösen Pankreatitis nur 1 bis 3 % beträgt, liegt die Letalität der akut-hämorrhagischen Pankreatitis durchschnittlich bei 63 %, bei Totalnekrosen des Pankreas bei 100 % (56, 61).

In den letzten 10 Jahren wird eine eindeutige Zunahme der entzündlichen Pankreaserkrankungen beobachtet. Einen besonderen Anteil hat daran die alkoholinduzierte Pankreatitis der Erwachsenen.

Die Häufigkeit der Pankreatitis im Erwachsenenalter sollte aber nicht dazu verleiten, sie nur hier zu erwarten. So kommt M o o s a (50) zur Schlußfolgerung, daß von 100 000 Kindern jährlich 10 bis 15 an einer Pankreatitis unterschiedlicher Genese erkranken.

J a n e c (32) gibt die Zahl der bis 1973 in der Literatur veröffentlichten Fälle einer Pankreatitis bei Kindern mit 146 an. Im Zeitraum 1974/75 werden in der Literatur ca. 45 Fälle kindlicher Pankreatitis angegeben. Daraus ist ersichtlich, daß die Pankreatitis im Kindesalter zunehmend den Chirurgen beschäftigt und deshalb in differentialdiagnostische Überlegungen mit einbezogen werden muß.

II. Aetiologie

A Alkoholabusus

Bei Erwachsenen gehört der chronische Alkoholismus zu den häufigsten Faktoren, die eine Pankreatitis hervorrufen können. Im Schrifttum schwankt die Alkoholpankreatitis zwischen 5 % und 80 % (4, 5, 30, 61). Die genauen pathophysiologischen Vorgänge sind noch unbekannt. Nach C u e t o (17) müssen wenigstens drei Bedingungen erfüllt sein:

1. Der Kontakt des Alkohols mit der Magenmukosa
2. Der Anstieg der Säureproduktion
3. Die Anwesenheit dieses Stimulus in der intakten duodenalen oder jejunalen Mukosa.

Die Wirkung des Alkohols besteht also in einer übertriebenen Produktion von Sekretin und Pankreozym, die eine Bauchspeicheldrüsenentzündung zur Folge haben kann.

Bei Kindern spielt der chronische Alkoholabusus aetiologisch zahlenmäßig eine ganz untergeordnete Rolle.

B Biliäre Erkrankungen

Sie spielen bei Kindern eine untergeordnete Rolle. Hendren (28) schildert einen Fall:

Ein 13jähriger Junge wird mit schweren Oberbauchschmerzen stationär aufgenommen. Der Untersuchungsbefund ergibt diffuse Abwehrspannung im Oberbauch, einen evidenten Ikterus und eine vergrößerte Milz. Die explorative Laparotomie zeigt ein diffus geschwollenes und entzündetes Pankreas. In der Gallenblase befinden sich mehrere Konkreme, die entfernt werden (Cholecystostomie). Der Choledochus wird nicht auf einen Stein in der

Ampulle hin untersucht, da der Zustand des Patienten zu prekär erscheint. Zwei Wochen später wird der Choledochus mit Kontrastmittel dargestellt, das durch den Cholecystostomie-Drain instilliert wird. Es fließt frei in das Duodenum ab. Es wird angenommen, daß ein Stein vorhanden war, der aber in das Duodenum abging. Vier Wochen später entwickelt sich eine Pseudocyste, die durch Marsupialisation behandelt wird.

Bei Erwachsenen sind biliäre Erkrankungen zu einem hohen Prozentsatz für die Pankreatitis verantwortlich. Bumm (10) gibt eine Beteiligung von 80 % an. Schon Opie (54) erkannte 1901 diesen Zusammenhang, was ihn zur "Common-Channel"-Theorie führte. Er diskutierte den Verschuß eines gemeinsamen Endstückes Choledochus-Ductus pancreaticus durch einen Gallenstein mit Reflux von Galle und Pankreassaft.

C Stoffwechselstörungen

1957 machte Cope (14) auf den Zusammenhang zwischen Hyperparathyreoidismus und Pankreatitis aufmerksam. Schmidt (67) konnte zeigen, daß eine Koinzidenz von ca. 6 % besteht. Der Pathomechanismus ist noch nicht eindeutig geklärt. Kelly (36) unterstützt folgende These:

Hyperparathyreoidismus verursacht einen hohen Calciumspiegel im Serum, der zu hohen Calciumwerten im Pankreassaft führt und die calciumabhängige Umwandlung von Trypsinogen zu Trypsin katalysiert. Trypsin ist ein wichtiges proteolytisches Enzym, so daß der eben geschilderte Vorgang in die Aetiologie der Pankreatitis verwickelt sein kann.



Schmidt und Creutzfeld (66) schließen aus ihren experimentellen und klinischen Ergebnissen auf eine mögliche Rolle der intrapankreatischen Aktivierung der Phospholipase A in der Pathogenese der akuten Pankreatitis.

Die Phospholipase A katalysiert die Abspaltung einer Fettsäure von Lecithin und Kephalin. Es entstehen Lysolecithin und Lysokephalin, die eine starke Cytotoxizität besitzen.

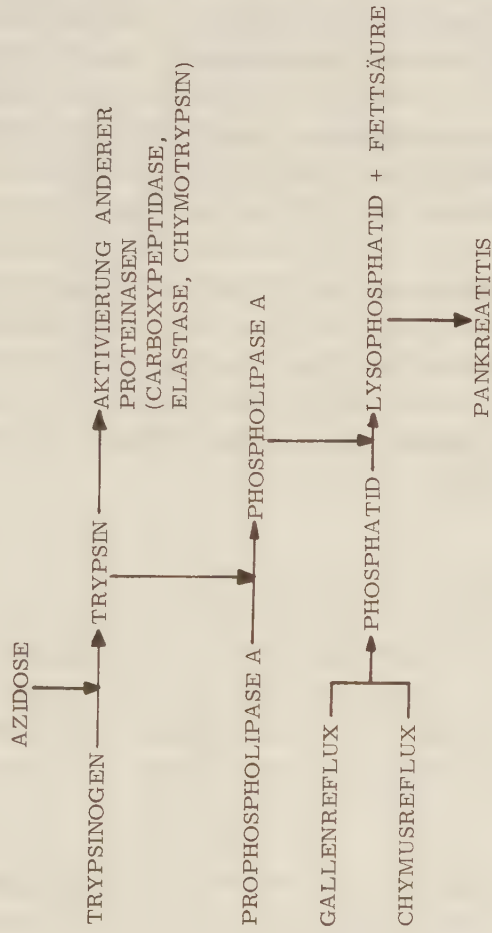
Kephalin und Lecithin sind die Hauptbestandteile der Zellmembranen. Werden diese zerstört, kommt es zum Funktionsverlust der Zelle. Darauf beruht nun die Toxizität der Lysophospholipide. Sie lagern sich in die Membranen ein und lösen sie auf.

Die Phospholipase A, die schon durch geringste Mengen von Trypsin aus dem Proenzym entstehen kann, führt allein bei Injektion in das Pankreas der Ratte zu keinen stärkeren Nekrosen (Schmidt et al 66). In Gegenwart einer geringen Menge von Gallensäuren (z. B. bei Gallereflux!) treten jedoch in kurzer Zeit schwerste Parenchymschäden auf. Da die Galle Träger von Lecithin ist, dient sie außerdem noch als Substratträger für die Phospholipase A, was den ganzen Prozeß verstärkt.

Bei drei Patienten, die an akuter Pankreatitis starben, fanden Schmidt und Creutzfeld (66) eine Umkehr des normalen Phospholipidspektrums. Lysolecithin war die Hauptfraktion bei allen Fällen, während Lecithin und Kephalin merklich reduziert waren.

Abb. 1:

Aetiologie der akuten Pankreatitis nach Schwemme (70)



Braunsteiner (9) berichtet, daß es bei 5 von 36 Patienten mit essentieller Hyperlipidämie zu zum Teil rezidivierenden Anfällen von akuter Pankreatitis kam. Anhand seines Patientengutes spricht er sich eindeutig für das sekundäre Auftreten der Pankreatitis im Rahmen der essentiellen Hyperlipidämie aus. Der Mechanismus der Pankreatitis bei Hyperlipidämie ist ungeklärt. Durch akute, massive Fettablagerungen im Pankreas, wie Braunsteiner (9) vorschlägt, könnte es zur Selbstverdauung und Nekrose kommen. Cameron (11) neigt ebenfalls dazu, die Pankreatitis als sekundäre Folge der Hyperlipidämie anzusehen. Er diskutiert außerdem die intermediäre Rolle der Hyperlipidämie in der Pathogenese der akuten Pankreatitis bei Alkoholikern. Alkohol kann eine Hyperlipidämie initiieren, die wiederum eine akute Pankreatitis verursachen könnte.

D Traumata

Eine Pankreasbeteiligung ist bei stumpfen Bauchtraumen selten. Kern (37) gibt sie mit 1 % bis 2 % an, Gambill (21) stellt in einer Tabelle (siehe Tab. 1) einen Überblick dar über die Beteiligung der traumatischen Pankreatitis an der Pankreatitis insgesamt bei verschiedenen Autoren. Den höchsten Prozentsatz hat Krupp mit 8 % zu verzeichnen.

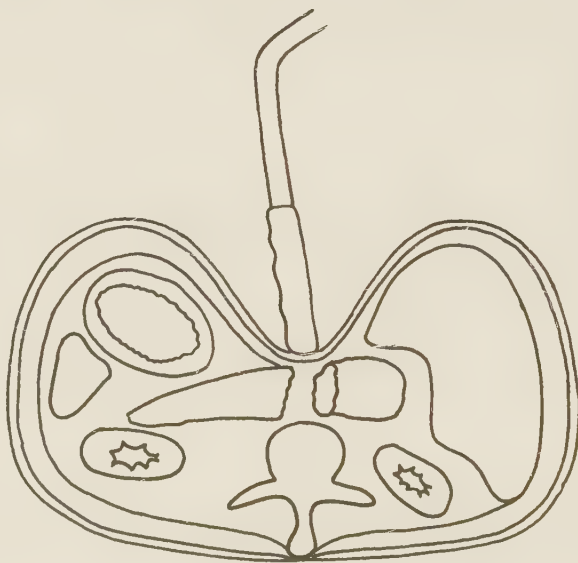
Bei Kindern muß mit höheren Prozentsätzen gerechnet werden. Bedacht (5) zitiert, daß $1/3$ aller Pankreasrupturen in das Kindesalter fallen.

Schwemme und Hunger (71) schildern als typischen Unfallmechanismus den Sturz mit Roller oder Fahrrad, wobei der Lenker gegen das Abdomen gestoßen wird. Da das im Retroperitoneum fixierte Pankreas nicht ausweichen kann und bei Kindern nicht besonders geschützt ist (37), kann es zwischen Lenker und Wirbelsäule eingeklemmt werden.

Tab. 1: Häufigkeit der traumatischen Pankreatitis nach Gambill, ergänzt

Autoren	Patienten insgesamt	Patienten mit traumatisch bedingter Pankreatitis absolut	Prozent
Schmieden u. Sebening	237	62	2,9
Paxton u. Payne	307		0,9
Gross	100	4	3,0
Marks u. Bank	243	3	1,2
Krupp	361	29	8,0
Gambill u. Mason	96		3,0
Maurer u. Scholze (49)	217		3,2
Dotzauer (18)	285	3	1,0
Rehn (57)	150	6	4,0
Kümmerle (41)	388	20	5,0
Weissberg et al (78)	139	7	

Abb. 2: Häufiger Unfallmechanismus isolierter
Pankreasverletzungen



Der Lenkstangenunfall wird nicht nur von Schwemmlé et al angegeben. In der Literatur stellt er den häufigsten Unfallmechanismus dar (7, 31, 38, 45, 55, 62, 68). Daneben werden noch andere Unfallarten angegeben, wie Autounfall, Sturz auf eine harte Kante, Badeunfall, Sturz auf Wagendeichsel.

E Hereditäre Pankreatitis

Comfort und Steinberg (zitiert nach Gross, 24) haben 1952 die hereditäre Pankreatitis zuerst beschrieben. Seit dieser Zeit wurde immer wieder vereinzelt oder in großen Familienuntersuchungen über hereditäre Formen der Pankreatitis berichtet (Gross et al 1962; Robeck 1967; Fonkalsrud 1968; Logan et al 1968; Whitten et al 1968; Crane et al 1973; Kattwinkel et al 1973; Appel 1974; Riccardi et al 1975; Sibert 1975; Sibert 1975).

Die Diagnose der hereditären Pankreatitis ist schwierig, da nicht genau festgelegt ist, nach welchen Kriterien die Feststellung "Hereditär" erfolgen kann.

Gross stellt einige Forderungen dazu auf:

1. Je größer die Zahl der Personen mit Pankreatitis unter Blutsverwandten, desto größer die Wahrscheinlichkeit der Heredität.

Das Zusammentreffen von Pankreatitis bei Vater und Sohn kann zufällig sein (Faktoren der Umgebung wie Trauma, Alkohol etc.)

Gross fühlte sich erst dann sicher bei der Diagnose "Hereditäre Pankreatitis", wenn mehr als zwei Personen von einer Pankreatitis betroffen waren.

2. Der Beginn der Krankheit in der Kindheit und Ausschluß von anderen aetiologischen Faktoren (Alkoholabusus, Gallensteine, Trauma) vergrößern die Wahrscheinlichkeit, daß die Pankreatitis hereditär ist.

Über die Ursache der hereditären Pankreatitis bestehen nur Theorien.

Gross et al haben Untersuchungen des Aminosäurenstoffwechsels bei Patienten mit gesicherter hereditärer Pankreatitis durchgeführt. Sie fanden bei 50 % der untersuchten Personen mit hereditärer Pankreatitis eine Aminoacidurie, besonders der Aminosäuren Lysin und Cystin.

Die Beziehung zwischen Aminoacidurie und hereditärer Pankreatitis konnte nicht geklärt werden, aber Gross vermutete einen genetischen Zusammenhang, der sich in noch unbekannten metabolischen oder biochemischen Defekten äußert.

Logan (46) widerspricht diesen Ergebnissen. Seine Untersuchungen ergaben, daß die Aminoacidurie eher eine Manifestation der akuten Pankreatitis ist als ein genetischer Defekt.

Whitten (80) bringt die Möglichkeit einer Autoimmunkrankheit mit in die Diskussion, obwohl keine Antikörper gegen das Pankreas gefunden werden konnten.

Robeck (60) schildert drei Fälle von hereditärer Pankreatitis mit Hypertrophie des Sphinkter Oddi. Sein Schluß daraus ist, daß die Heredität der Pankreatitis in abnormen Strukturen des Pankreasgangsystems zu suchen ist.

Kattwinkel (34) schließt sich dieser Meinung an. Für ihn ist die Wahrscheinlichkeit größer, daß es sich um isolierte strukturelle Defekte handelt, als daß sich die hereditäre Pankreatitis als Ursache eines genetischen Defektes im Stoffwechsel herausstellt.

F Bakterielle- und Virusinfektionen

Seifert (73) kommt nach der Auswertung von 600 kindlichen Bauchspeicheldrüsenentzündungen und nach Studium der Literatur zu folgenden Bakteriellen- und Virusinfektionen, die eine Pankreatitis auslösen können:

Bakterielle Infektionen	Virusinfektionen
Enteritis	Masern
Typhus	Röteln
Scharlach	Pocken
Erysipel	(Keuchhusten)
Tonsillitis	Grippe
Diphtherie	Parotitis epidemica
Septikopyämie	Mononucleosis infectosa
Listeriose	Coxsackie B
Tuberkulose	New Castle
Lues	Hepatitis epidemica
Toxoplasmose	

Bakterielle Infektionen des Pankreas erfolgen meist von Nachbarorganen aus. Virusinfektionen erreichen das Pankreas auf hämatogenem Weg.

Tab. 2: Aetiologische Faktoren der Pankreatitis

Alkoholismus

Cholecysto-Choledocholithiasis

Hyperparathyreoidismus

Hyperlipidämie

Im Postoperativen

Traumata

Hereditär

Bakterielle- und Virusinfektionen

III. Klinische Symptomatik

Die Symptome einer akut auftretenden Pankreatitis äußern sich in schweren Schmerzen (bei mehr als 90 % der Fälle), Nausea-Vomitus und Meteorismus (35). Der vernichtende Schmerz, der sowohl in den rechten wie linken Oberbauch gürtelförmig ausstrahlen kann, erklärt sich aus der topografischen Lage des Pankreas zu bestimmten Nervengeflechten (Plexus solaris, Plexus coeliacus) und führt zu typischen Körperhaltungen des Patienten ("Gebetshockerhaltung" nach Leger und Nagel).

Tab. 3: Symptome und Untersuchungsbefunde bei der akuten Pankreatitis (26)

I	II	III
Schmerz	Hyperglykämie	Schock
Nausea-Vomitus	Proteinurie	paralytischer Ileus
Meteorismus	Abdominale	Hämorrhagischer Ascites
Fermententgleisung	Röntgenzeichen	Frischer Diabetes
Fieber	EKG-Veränderungen	Renale Insuffizienz
Stress-Blutbild	Ikterus	Blutiger Mageninhalt
Pleurazeichen	Schwere Dyselektro-	Gitter-Flächencyanose
Atektase	lytämie	Tastbares Konglomerat
Reflektorische	Gesichtsrubeose	(Sequester, Cyste)
Zeichen	Phlebothrombose	

Block I : leichtere und mittelschwere Erkrankungen

I + II : schwere Pankreatitis

I + II + III: sehr schwere Pankreatitis

Die Symptomatik der traumatischen Pankreatitis ist nicht spezifisch.

Wichtig ist die anamnestische Erfassung des Unfallmechanismus. Typisch ist der Lenkstangenunfall: Die Fahrradstange presst sich mit Gewalt in den Bauch und verletzt das Pankreas, da es im retroperitonealen Raum nicht ausweichen kann.

Eine Gesichtsrubeose kann unter Umständen auf eine Pankreasbeteiligung hindeuten.

Natürlich müssen die laborchemischen Werte mit berücksichtigt werden: Eine Amylaseerhöhung kann, muß aber nicht beweisend für eine Pankreatitis sein.

Da nach unklaren Bauchtraumen immer mit einer Verschlechterung zu rechnen ist, sollten die Patienten ständig unter Beobachtung stehen. Schwemmler (71) tritt für eine 24stündige Beobachtungsphase in der Intensivstation und für mehrmalige Untersuchungen, möglichst durch die gleiche Person, ein.

IV. Diagnostik

Die Diagnostik der Pankreatitis ist nach wie vor schwierig. Die ge-
läufigste Laboruntersuchung ist die Bestimmung der Amylase im Se-
rum. Selten dagegen wird die Lipase bestimmt, was einen höheren
technischen Aufwand erfordert. Die Leukocyten werden bei jedem
akuten Abdomen bestimmt. (Weitere Befunde siehe Tab. 4)

Tab. 4: Auf eine akute Pankreatitis hinweisende labor-
chemische und röntgenologische Befunde (35)

Untersuchung

Amylase und Lipase i. S.	erhöht
Amylase im Urin	erhöht
Amylase und Lipase im	erhöht
Pleuraerguß und Ascites	
Leukocyten	erhöht, relative Lymphopenie
Harnpflichtige Substanzen	erhöht
Calcium i. S.	vermindert
Duodenalschlinge röntgeno- logisch	vergrößert
Thorax röntgenologisch	Pleuraerguß links Plattenatelektasen im linken Unterfeld

Eine einfache Abdomenübersicht mit Pankreasspezialaufnahmen er-
bringt in ganz wenigen Fällen sofort die Diagnose einer Pankreatitis,
dann, wenn sich Kalkablagerungen im Pankreas darstellen.

Die Magendarmpassage kann Aufschlüsse über Verdrängungsprozesse geben, wie es bei Pankreaspseudocysten der Fall ist (Pelotteneffekt).

Ein großer Fortschritt in der Diagnostik der Pankreaserkrankungen ist die 1970 von japanischen Ärzten entwickelte retrograde, endoskopische Pankreatikographie, kurz ERCP genannt (1). Sie ermöglicht die praeoperative Darstellung des Pankreasganges im Röntgenbild und dadurch ein gezieltes operatives Vorgehen (12).

Eine Ergänzung zu den aufgezeigten Untersuchungsmethoden ist die Ultraschallschnittbildmethode. Nach Rettenmaier (58) ist sie eine Domäne der Pankreascysten und -pseudocysten, da sie sich als reflexfreie (schwarze) Regionen darstellen. Pankreascysten können bis zu einem Durchmesser von zwei Zentimetern eindeutig diagnostiziert werden.

V. Therapie

Die konservative Behandlung will eine sekretorische Ruhigstellung des Pankreas, die Beseitigung des Schmerzzustandes und durch bilanzierte Infusionstherapie die Bekämpfung des Schocks erreichen (63).

Vom Erfolg dieser Maßnahmen hängt oft die grundsätzliche und die zeitliche Indikation für die operative Intervention ab (29). Je nachdem, was der Chirurg dann vorfindet, sei es eine Pseudocyste, eine Ruptur oder eine Totalnekrose, bestimmt das operationstaktische Vorgehen.

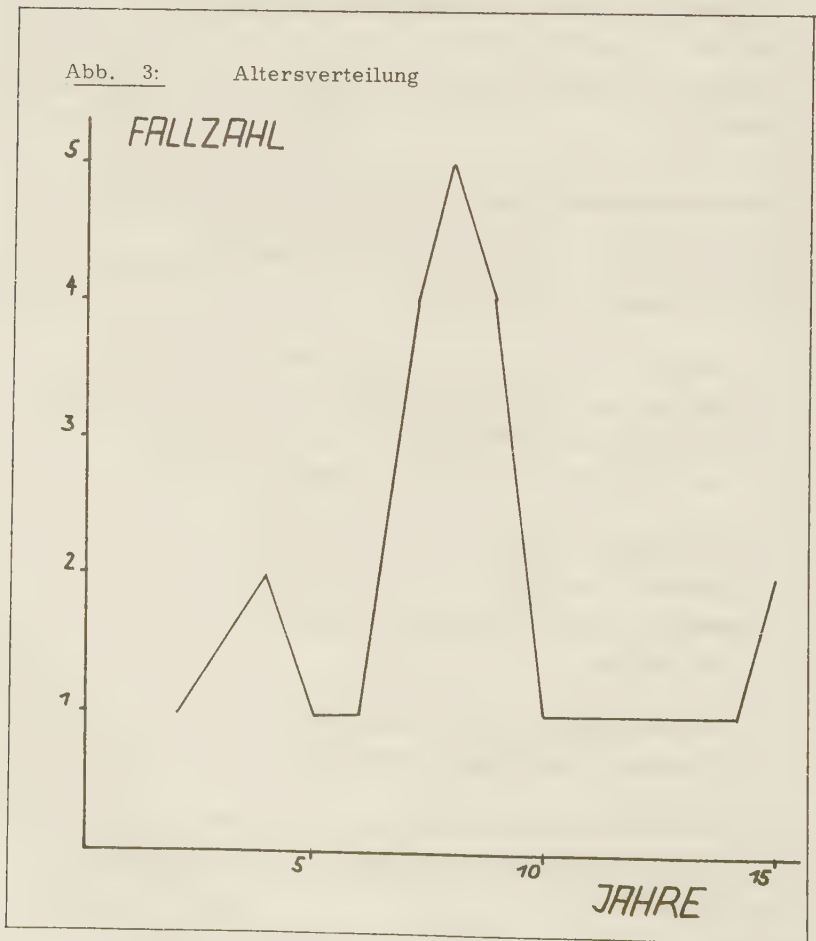
Operationstaktische Richtlinien (nach Schwemmler, 69):

1. Bei isolierten Stenosen der Vaterschen Papille genügt die transduodenale Papillotomie.
2. Resektion von Schwanz und eines Teiles des Körpers, etwa bis zur Kreuzung mit der Pfortader bei pankreatitischen Veränderungen, die im Schwanz lokalisiert sind (auch kleine bis mittelgroße Pseudocysten).
3. Bei diffusen Gangveränderungen sollte heute immer die subtotale Resektion der Bauchspeicheldrüse angestrebt werden, sofern die klinische Symptomatik dafür ausreichend ist.
4. Bei Nachweis von anatomischen Veränderungen im Kopfbereich ist eine Duodeno-Pankreatektomie notwendig.
5. Große Pseudocysten werden mit einer Y-förmig ausgeschalteten Jejunumschlinge drainiert (Zysto-Jejunostomie).

VI. Eigenes Krankengut

In der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden im Zeitraum 1961 bis Februar 1976 23 Kinder im Alter bis zu 15 Jahren wegen Pankreatitis behandelt, und zwar 11 Mädchen und 12 Jungen.

Die Altersverteilung geht aus Abbildung 3 hervor.



Die 6- bis 10jährigen Kinder sind mit insgesamt 12 Pankreatitisfällen besonders stark betroffen.

Die aetiologischen Faktoren verteilen sich mit 17 Fällen auf die traumatische Pankreatitis, mit 2 Fällen auf die hereditäre Form. Bei 3 Kindern blieben die Ursachen unklar. Einmal konnte eine Cholecholithiasis festgestellt werden (siehe Tabelle 5).

Tab. 5: Aetiologische Faktoren der Kinderpankreatitis
im Krankengut der Chirurgischen Universitäts-
klinik Erlangen

Trauma	17
Idiopathisch	3
Hereditär	2
Choledochusstein	1
Summe	23

Traumatische Pankreatitis

Von den aetiologischen Faktoren sticht die traumatisch bedingte Pankreatitis mit 17 Fällen hervor, davon 7 Mädchen und 10 Jungen.

In 11 Fällen trifft der Lenkstangenunfall zu. Zwei Kinder wurden bei einem Verkehrsunfall aus dem Auto herausgeschleudert, ein zweijähriges Kind fiel vom Kindersitz im Auto bei einem starken Bremsmanöver. In einem Fall wird ein Verkehrsunfall in der Anamnese erwähnt. Bei zwei Kindern entstanden die Pankreasverletzungen durch leichtfertigen Umgang mit Waffen.

Tab. 6: Unfallursachen bei 17 traumatischen Pankreasverletzungen

Sturz vom Fahrrad oder Roller	11
Sturz vom Kindersitz	1
Pkw-Unfall	3
Schußverletzung	2
Summe	17

Die Diagnose einer Pankreasbeteiligung bei vorausgegangenen stumpfen Bauchtraumen konnte in 7 Fällen erst intraoperativ gestellt werden. Dabei wurde praeoperativ einmal der Verdacht einer Milzruptur geäußert und ein anderes Mal die Möglichkeit einer Appendicitis mit in Betracht gezogen, wegen bestehender Schmerzen im rechten Unterbauch.

Bei 6 Kindern wurde die Diagnose einer Pankreasbeteiligung in auswärtigen Krankenhäusern gestellt. Die Kinder wurden sofort oder wegen postoperativer Komplikationen überwiesen.

Bei einem 9jährigen Jungen B. S. (Nr. 198 477) wurde eine End-zu-Seit-Anastomose der beiden durchgetrennten Pankreasstümpfe mit einer hochgezogenen Jejunumschlinge durchgeführt.

Nach ca. 8 Wochen traten Oberbauchschmerzen auf, die an eine Pseudocyste denken ließen. Eine durchgeführte Magen-Darm-Passage und die Ultraschalldiagnostik konnten diesen Verdacht nicht bestätigen.

Während des Klinikaufenthaltes besserte sich der Zustand des Jungen.

Der 7jährige D. B. (Nr. 201 282) wurde drei Wochen nach einem Sturz vom Fahrrad stationär aufgenommen und wegen Pankreatitis konservativ behandelt. In dieser Zeit konnte ein linksseitiger Oberbauchtumor getastet werden. Die Magen-Darm-Passage ergab einen faustgroßen, vermutlich kompressionsbedingten Füllungsdefekt an der kleinen Kurvatur des Magens. Operativ wurden etwa 250 bis 300 cm³ leicht hämorrhagischer Ascites abgesaugt.

Die Ultraschalldiagnostik zeigte zwischen linkem Leberlappen und Aorta, mit Hauptausdehnung etwas links der Mittellinie gelegen, einen großen Prozeß mit einem Durchmesser von ca. 5 cm.

Die Relaparotomie bestätigte die Diagnose einer Pseudocyste, die offenbar spontan durch das Mesocolon perforiert war. Nach Durchtrennung des Jejunums etwa 10 cm hinter dem Traitz'schen Band wurde durch eine End-zu-Seit-Anastomose eine etwa 30 cm lange Y-Schlinge gebildet, die man Seit-zu-Seit mit der Pseudocyste anastomosierte.

Die 4jährige A. K. (Nr. 104 559) wurde wegen Verdachtes auf innere Verletzungen laparotomiert. Es fand sich ein hämorrhagischer Erguß, ein kleiner Einriß am linken Leberlappen sowie ein Einriß im kleinen Netz. Dahinter, am oberen Pankreasrand, bestand ein daumenkuppen-großer, blutig imbibierter Bezirk mit umgebenden Kalkspritzern. Da sonst keine Verletzungen nachweisbar waren, wurde das Abdomen wieder verschlossen.

Ein Monat später erfolgte in Erlangen die Relaparotomie, bei der sich 500 cm³ klares Exsudat entleerte, ohne daß sonst ein wesentlicher pathologischer Befund erhoben werden konnte. An der Bauchspeicheldrüse einige Fibrinbeläge. Kein Hinweis für eine größere Läsion. Nach der Operation entleerten sich jedoch zunehmende Mengen eines klaren Sekretes aus der Drainage. Die Diastase im Sekret war mit 2 000 000 I. E. stark erhöht, so daß es sich um Pankreassekret

handeln mußte. Die Pankreasfistel schloß sich nicht spontan, das Abdomen mußte erneut eröffnet werden. Pankreasschwanz und ein Teil des Körpers wurden einschließlich Milz reseriert. Der Heilverlauf war komplikationsfrei.

Bei der 15jährigen P. S. (Nr. 222 967) wurde bei der Laparotomie eine Pankreasbeteiligung festgestellt (keine nähere Angabe). Postoperativ entwickelte sich eine Pseudocyste (MDP: hinter dem Magen fast faustgroße Aussparung).

5 Wochen postoperativ verschlechtert sich der Allgemeinzustand des Mädchens.

In Erlangen wurde bei der Operation die diagnostizierte Pseudocyste mit einer Y-Anastomose nach Roux drainiert.

Cirka 7 Wochen nach einem Autounfall, bei dem die 15jährige Ch. B. (Nr. 61 533) aus dem Auto herausgeschleudert wurde und mit dem Bauch auf eine harte Kante schlug, stellte man einen kindkopfgroßen Tumor im linken Ober- und Mittelbauch fest (MDP: Magen nach oben und rechts verdrängt.)

In Erlangen drainierte der Chirurg die Pseudocyste mit einer Y-Anastomose nach Roux.

Die 8jährige E. F. (Nr. 158 272) wurde einen Tag nach einem Sturz vom Fahrrad laparotomiert. Es fanden sich ein breiter Einriß im Lig. gastrocolicum mit Eröffnung der Bursa omentalis, Fettgewebsnekrosen an der kleinen Kurvatur des Magens sowie im Netz und ein Abriß des Pankreasschwanzes, der anatomisch gerecht adaptiert und mit Peritoneum gedeckt wurde. Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos.

Nach 7 Wochen mußte wegen diffuser Leibschmerzen erneut operiert werden.

Hinter dem Magen wölbte sich eine cystische Geschwulst (15 - 20 cm Durchmesser) durch das Mesocolon transversum vor. Der Chirurg drainierte die Pseudocyste mit dem Schenkel einer nach Roux ausgeschalteten Y-Schlinge des Jejunums.

Bei zwei Kindern gab die Höhe der Diastase den Ausschlag für die Diagnosestellung.

An praeoperativen Laborwerten bei der traumatisch bedingten Pankreatitis fand sich, soweit sie bestimmt wurden, eine Amylaseerhöhung i. S. bei 4 Kindern. In 3 Fällen war der Amylasespiegel normal. Fünfmal konnte eine Erhöhung der Urinamylase nachgewiesen werden. In einem Fall lag sie im Normbereich. Eine Leukocytose konnte bei 7 Kindern nachgewiesen werden, bei 8 Kindern fanden sich normale Werte. Die Transaminasen (SGOT) waren in zwei Fällen, bei denen sie bestimmt wurden, normal. Der Calciumspiegel war dreimal im Normbereich. Der Bilirubinwert lag einmal zu hoch (3 mg %) und war in zwei Fällen normal. Die Senkung war bei allen Kindern (6mal) beschleunigt.

Zusammenfassend läßt sich über die traumatischen Pankreasaffektionen und ihre operative Therapie folgendes feststellen:

1. Das Pankreas war in 5 Fällen komplett rupturiert, und zwar immer in Höhe Wirbelsäule-Übergang Kopf-Körper-Pfortaderkreuzung.

Die operative Therapie bestand in 4 Fällen in der Resektion des distalen Pankreasteiles.

Bei einer sehr kopfnahen Ruptur wurde eine Y-Anastomose nach Roux mit Drainage des distalen Pankreasschwanzes angelegt (ausgeschaltete Jejunumschlinge drainiert Pankreasschwanz).

2. Bei einer Schußverletzung war die Bauchspeicheldrüse etwa 3 cm vom kaudalen Ende entfernt partiell durchtrennt.

Wegen der bestehenden Infektion wurde auf eine Schwanzresektion verzichtet und die Bauchhöhle nur drainiert.

3. Viermal fanden sich im Schwanzbereich Pseudocysten, die jedesmal mit einer Y-Anastomose nach Roux drainiert wurden.
4. Ein 3 mm durchmessender Granatsplitter durchschlug den Pankreasschwanz, der auf einer Länge von 3 cm reseziert wurde.
5. Pseudocyste im Schwanzteil plus komplette Ruptur hinter dem Kopf wurde einmal festgestellt.

Operationstechnisch kam eine Resektion von Körper und Schwanz zur Anwendung.

6. Bei einem Pankreaseinriß (2 cm lang, 0,5 cm tief) genügte eine Drainage nach außen.
7. 3 cm lange Quetschung in Höhe der Wirbelsäule und Riß in der Kapsel erforderte ebenfalls nur Drainage nach außen.
8. Da sich eine Fistel nicht spontan schloß, mußte der Pankreasschwanz und ein Teil des Körpers reseziert werden.
9. Ein blutunterlaufener Pankreasschwanz erforderte nur die Revision des Bauchraumes.
10. Einmal mußte nicht operiert werden (Pankreasbeteiligung durch vorangegangene Operation sicher; Amylaseerhöhung).

Tab. 7: Chirurgische Therapie bei 16 traumatischen Pankreasverletzungen

Distale Pankreasresektion	7
Y-Anastomose nach Roux	4
Y-Anastomose mit distalem Pankreas	1
Drainage	3
Revision der Bauchhöhle	1
Summe	16

Idiopathische Pankreatitis

Bei insgesamt drei Kindern sind die aetiologischen Faktoren der Pankreatitis nicht bekannt.

Die Diagnose einer Pankreatitis wurde in zwei Fällen intraoperativ gestellt.

Die Kinder wurden mit akuten Abdomen in die Klinik eingeliefert, einmal mit der Diagnose einer akuten Appendicitis (J. E., 9 J., 191 567).

Bei der Operation fielen Fettgewebsnekrosen im Mesenterium des Dünnarms auf, so daß eine Pankreatitis nicht auszuschließen war. Die Appendix subakut entzündet, ergab die Exploration des Bauchraumes keinen weiteren pathologischen Befund.

Histologisch wurde eine akute Pankreatitis bestätigt (Untersuchung der Fettgewebsnekrosen).

Die Amylase war erhöht, ebenfalls das Bilirubin (Sklerenikterus).

Das Calcium war mit 3,6 mg % erniedrigt. Ein Hyperparathyreoidismus konnte aber ausgeschlossen werden.

Die weitere Behandlung erfolgte konservativ.

Bei dem 7jährigen J. M. (Nr. 66 695) ergab die Laparotomie eine retroperitoneale Ruptur des Choledochus mit galliger Peritonitis und beginnender galliger retroperitonealer Phlegmone. Am stark angeschwollenen Pankreaskopf stellte man Fettgewebsnekrosen fest.

Die operative Therapie bestand in der Übernähung der Choledochusperforation.

An praeoperativen Werten fielen eine beschleunigte Senkung, ein erhöhter Bilirubin und eine Leukocytose auf.

Der 13jährige R. H. (Nr. 98 709) wurde schon mit der Diagnose einer rezidivierenden Pankreatitis überwiesen. Zur Diskussion stand ein eventuelles Abflußhindernis im Bereich der Papilla Vateri oder in den Ausführungsgängen von Pankreas oder Galle. Bei der Laparotomie konnte dies aber nicht bestätigt werden. Auffallend die weitverbreiteten Fettgewebsnekrosen und eine wandverdickte Gallenblase.

Praeoperative Laborwerte:

Senkung beschleunigt, Amylase und Leukocyten im Normbereich.

Die Therapie beschränkte sich auf konservative Maßnahmen.

Zusammenfassend ist festzustellen:

1. Bei einem Jungen, der unter der Diagnose einer akuten Appendicitis laparotomiert wurde, fielen Fettgewebsnekrosen auf. Die Beherrschung des Krankheitsbildes gelang konservativ.

2. In einem Fall wurde bei der Laparotomie eine retroperitoneale Ruptur des Choledochus festgestellt, ebenfalls Fettgewebsnekrosen und ein oedematös geschwollener Pankreaskopf.

Operative Therapie: Übernähung der Ruptur.

Sonst konservative Behandlung.

3. Unter der Diagnose einer rezidivierenden Pankreatitis suchte der Chirurg nach einem Abflußhindernis im Bereich der Papilla Vateri und in den Ausführungsgängen des Pankreas und der Galle, was aber nicht bestätigt werden konnte.

Konservative Therapie.

Hereditäre Pankreatitis

Eine familiäre Disposition wurde bei zwei Schwestern angenommen.

Bei der 7jährigen L. K. (Nr. 58 635) zeigte die Magen-Darm-Passage eine Verdrängung des Magens nach vorn durch ein rundes Gebilde.

Operativ konnte eine apfelsinengroße Pseudocyste im Pankreasschwanz diagnostiziert werden.

Da die Cystenwand für eine innere Drainage nach dem Roux'schen Prinzip nicht tragfähig war, mußten Pankreasschwanz und Milz reseziert werden.

Praeoperative Laborwerte:

Diastase i. H. erhöht, Senkung und Leukocyten im Normbereich.

Die 8jährige Schwester, K. U. (Nr. 140 533) wurde ebenfalls wegen einer Pankreaspseudocyste operiert.

Ein kopfgroßer Tumor verdrängte Magen und Colon weit nach oben und vorn. Die Pseudocyste konnte mit einer nach Roux ausgeschalteten Y-Schlinge des Jejunums nicht drainiert werden, es mußte eine Pankreaslinksresektion durchgeführt werden.

Praeoperative Laborwerte:

Senkung beschleunigt, Leukocyten und Bilirubin im Normbereich, SGOT erhöht.

Zusammenfassung der Pankreasaffektionen und deren operativer Therapie bei zwei Schwestern:

Zwei Pankreaspseudocysten im Schwanzbereich; eine drainierte man mit einer Y-Anastomose nach Roux, die andere wurde reseziert.

Pankreatitis mit Gallensteinen

Im März 1971 erkrankte die 5jährige S. S. (Nr. 142 732) an Gelbsucht. Während der 3monatigen stationären Behandlung konnte keine Besserung erzielt werden; die Bilirubinwerte schwankten ständig zwischen pathologischen Werten. Eine im August durchgeführte Leberpunktion ergab das Bild einer Riesenzellhepatitis.

Das Mädchen wurde am 13. 10. 1971 mit leichtem Sklerenikterus (Ges. Bilirubin 3,3 mg %) und in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Ambulante Nachbehandlungen am 15. 7. 1972 und 23. 3. 1973 ergaben eine völlige Normalisierung der Blutwerte. Die Therapie bestand in Leberschonkost; Medikamente waren nicht angeordnet.

Am 15. 11. 1973 Wiederaufnahme wegen Pruritus. Der Aufnahmebefund stellte einen leichten Ikterus der Haut und der Skleren fest.

Das Bilirubin nahm ständig zu (bis 8,4 mg %).

Eine Kontrastdarstellung des Gallengangs systems am 14. 12. 1973 führte zur Diagnose "Lithiasis" von Gallenblase und Choledochus.

Am 19. 12. 1973 erfolgte die Operation. Dem Operateur bot sich dieses Bild:

Gallenwege gestaut, in der Gallenblase kleine Konkreme te tastbat, Choledochus auf etwa 4 - 5 mm erweitert. Der Chirurg führte daraufhin die Cholecystektomie mit Choledochusrevision durch (freier Abfluß von Kontrastmittel in das Duodenum sichergestellt). Im peripheren Choledochus fand man keine Konkreme te. Die Austastung des übrigen Abdomens ergab keinen krankhaften Befund.

Der Histologe diagnostizierte eine noch nicht lange bestehende extrahepatische Cholestase (keine Hepatitis !).

Postoperativ stieg das Bilirubin bis auf 20 mg %. Man prüfte deshalb den freien Abfluß des bei der Operation eingelegten T-Drains, der auch einwandfrei durchgängig war.

Auf der Abdomenübersichtsaufnahme konnte kein Anhaltspunkt für Restkonkremente im galleableitenden System gefunden werden.

Durch Medikamente erreichte man die allmähliche Senkung des Bilirubins auf 6 mg % herab.

Ende Februar 1974 sprachen die Transaminasen für einen Leberzellschaden. Die am 17. 4. 1974 durchgeführte ERCP stellte keine Konkreme te im Bereich der Gallenwege fest, dafür aber im Kopfbereich des Pankreas drei kleinere cystische Gebilde, die zur Diagnose "Chronische Pankreatitis mit Pankreaskopfcysten" führten.

Am 18. 4. 1974 kam es zur akuten Verschlechterung mit im Vordergrund stehender Herzsymptomatik.

Die am selben Tage ausgeführte Labarotomie zeigte das Vollbild einer akuten schweren hämorrhagischen Pankreatitis. Die Bauchspeicheldrüse war in ganzer Länge oedematös aufgetrieben, teilweise tief blau-schwarz verfärbt.

Der Choledochus war nicht perforiert (eventuell iatrogen durch vorausgegangene ERCP).

Der Chirurg entschloß sich zur ausgiebigen Drainage nach außen.

Die Patientin verstarb am 26. 4. 1974 an den Folgen der akuten Pankreatitis.

VII. Diskussion

Diagnostik

Auf die Schwierigkeiten der Diagnostik wurde schon hingewiesen. Da die Amylasebestimmung bei Verdacht auf Pankreatitis noch die ge-läufigste Untersuchungsmethode ist, wird kurz auf deren Wertigkeit eingegangen.

Nach Z a s t r o w (81) ist der Aussagewert der alpha-Amylase be-schränkt, da zahlreiche extrapankreatischen Erkrankungen mit, und die akuten nekrotisierenden Pankreatitiden ohne Erhöhung einhergehen können.

Tab. 8: Ursachen erhöhter Amylase- und Lipaseaktivität
im Serum (35)

Hyperamylasämie	Hyperlipasämie
akute Pankreatitis	akute Pankreatitis
perforierte oder penetrierte	penetrierende Magen-und
Magen- und Duodenalulcera	Duodenalulcera
Peritonitis	Dünndarmileus
rupturierte Extrauterin-	Lebercirrhose
gravidität	Peritonitis
Applikation von Opiaten	renale Insuffizienz
Lebercirrhose	Applikation von Opiaten
akute Hepatitis	Pankreascarcinom
Cholecystitis	
akute Insuffizienz	
Bauchtraumen	
Schock bei Verbrennungen	
und Traumen	
postoperative Zustände	
einheimisch Sprue	
(gluteninduzierte Enteropathie)	

Höhe und Dauer der Amylaseerhöhung sagen wenig aus über Krankheitsgrad und Verlauf, nichts zur Prognose. Dagegen liegt der diagnostische Wert der Lipaseaktivität weit über dem der alpha-Amylasebestimmung (35). In unserem Krankengut wurde 12mal eine Amylaseerhöhung nachgewiesen, in drei Fällen war der Amylasespiegel normal. Bei der Pankreatitis darf man sich also nicht allein auf den Amylasewert beschränken. Bei der klinischen Absicherung der Diagnose Pankreatitis sind wiederholte klinische Untersuchungen, möglichst durch den gleichen Untersucher, besonders wichtig. Die Patienten sollten mindestens 24 Stunden lang auf der Intensivstation beobachtet werden (71).

Die Indikation zur Operation ist bei vorangegangener erfolgloser konservativer und auch operativer Behandlung gegeben oder wenn Komplikationen zum Eingriff zwingen (42).

Tab. 9: Indikation zur chirurgischen Therapie der chronischen Pankreatitis (70)

Rezidivierende starke Schmerzen, Stauungsikterus, Duodenalstenose, Dickdarmstenose, Pseudocystenbildung, portale oder lienale Hypertension, pankreogener Ascites, pankreogener Pleuraerguß, Malignomverdacht.

Aetiologie

Die aetiologischen Faktoren sind bei Kindern und Erwachsenen verschieden. Während bei Erwachsenen Alkoholismus und Gallenwegserkrankungen die Hauptfaktoren sind, stehen bei Kindern andere und vielfältigere Ursachen im Vordergrund (8).

Tab. 10: Aetiologie der Kinderpankreatitis (nach Hartley, ergänzt)

	Trauma	Pathologie d. gemeins. Gang.	Meta- bolisch	Infek- tiös	Idio- pathisch
Blumenthal u. Probst 1961	14	7	24	10	18
Stein 1963	3	8			
Schmidt et al 1964			1		
Akhtar et al 1964			1		
Leistyma et al 1964	1				
Gilbert et al 1964		2		1	1
Kilman 1964				2	6
Hendren et al 1965	2	5			
Adams et al 1966	2				
Turner 1966	5				
Ebbsen u. Schönbeck 1966		1			
Hartley 1967	11				
Malafosse et al 1967 (47)	2				1
Othersen et al 1968 (55)	1			1	1
Fonkalsrud et al 1968 (19)	23				
Nadeau 1969 (51)	5		6		4
Auld 1972 (3)		2			
Moosa 1972 (50)		1			
Janec 1974 (32)	2	1	1	3	9
Sibert 1975 (74)	3	1	1	5	4
Schwemmler 1976, unveröffentlicht	1	1		3	4
Summe	17	3			3
	92	32	35	25	51

Bakterielle- und Virusinfektionen

Mumps in Verbindung mit Pankreatitis ist gut erkannt. Im Schrifttum taucht dieser Zusammenhang relativ häufig auf. Moosa (50) berichtet von 16 Kinderpankreatitiden, davon 3 durch Mumps hervorgerufen. Sibert (74), Frey (20), Naficy (52) schildern je 2 Fälle von Mumpspankreatitis, Hendren (28) von einem Fall. Janec (32) und Fonkalsrud (19) beschreiben dagegen keine durch Mumps induzierte Pankreatitis.

Auch andere Virusinfektionen, wie Masern und Coxackie, kommen in unserem Krankengut ebenfalls nicht in Betracht, obwohl Seifert (73) bereits 1960 12 Arten von Virusinfektionen unterschied, die eine Pankreatitis verursachen können.

Hereditäre Pankreatitis

Eine kindliche Pankreatitis hereditären Ursprungs konnte in unserem Krankengut bei 2 Schwestern festgestellt werden.

K. U., geb. 6. 5. 1963 (Nr. 140 533), kam 1971 zur stationären Aufnahme. Seit zwei Jahren klagte das Kind über Bauchschmerzen im Bereich des Nabels. Seit ca. 4 Wochen wurde der Oberbauch dicker. Damit verbunden waren Blähungen und Appetitlosigkeit. Es wurde ein mannesfaustgroßer Tumor im mittleren Oberbauch von fester Konsistenz und Druckempfindlichkeit festgestellt. Die Operation zeigte eine Pseudocyste, die den Magen und das Colon weit nach oben und vorne verdrängt hatte. Die Bauchspeicheldrüse konnte mit einer Y-Anastomose nach Roux drainiert werden.

Sechs Jahre zuvor war die Schwester (K. L., Nr. 58 635) ebenfalls mit einer Pankreaspseudocyste stationär aufgenommen worden. Sie hatte seit zweieinhalb Jahren häufig nachts Bauchschmerzen, Erbrechen und Verstopfung. Da die Cystenwand für eine Y-Anastomose nach Roux nicht tragfähig war, mußte eine Pankreaslinksresektion mit Splenektomie durchgeführt werden.

Die Feststellung "Hereditär" zieht zwei Tatsachen in Betracht (siehe Gross !):

1. Die mehrere Jahre dauernde Anamnese in der Kindheit.
2. Der Vater der Patientinnen mußte sich 1959 wegen akuter Pankreatitis sechs Wochen stationär behandeln lassen. Auch dessen Bruder sei wegen einer Bauchspeicheldrüsenentzündung in ärztlicher Behandlung gewesen.

Ein Bruder der Mädchen klagte über rezidivierende Schmerzen.

Gallensteine

Bei Erwachsenen sind Gallensteine sehr häufig auslösende Faktoren einer Pankreatitis. In der Aetiologie der kindlichen Pankreatitis sind sie selten.

Hendren (28) schildert einen Fall (siehe oben) mit Gallenstein in der Ampulla Vateri und Nadeau (51) berichtet von einem 11jährigen Mädchen, das an einer akut-hämorrhagischen Pankreatitis auf Grund einer Choledocholithiasis litt.

Die Entwicklung einer Pankreatitis aus einer Hepatitis über Gallensteine konnten wir, soweit es Kinder betrifft, nicht in der Literatur finden.

Daß es im Verlauf einer Hepatitis geradezu in der Regel zu einer Pankreasbeteiligung kommt (in 50 % der Fälle) wird von Kunz (39) zitiert, trifft aber in unserem Falle nicht zu, da Hepatitis und Pankreatitis zu weit auseinanderliegen und dazwischen festgestellt wurde, daß keine Hepatitis vorliegt.

Vielmehr müssen die Gallensteine von der Hepatitis induziert worden sein. Siede (76) bestätigt, daß als Folge einer Virushepatitis eine chronische Cholezystitis zurückbleiben kann, die unter Umständen zu einer Cholelithiasis führt.

Obwohl vom Chirurgen definitiv keine Konkreme im Choledochus nachgewiesen werden konnten, muß man annehmen, daß zu einem früheren Zeitpunkt dieses Ereignis eingetreten ist und das Pankreas für ein akutes Ereignis labiler gemacht hat, das dann auch ca. 4 Monate später eintrat und zum Exitus letalis durch Herz-Kreislauf-Insuffizienz führte.

Traumatische Pankreatitis

A) Pathophysiologie

Die traumatische Pankreatitis ist aetiologisch-pathogenetisch die Sonderform einer nicht-biliären, multifaktoriell angebahnten, letztlich aber immer metabolisch induzierten Pankreatitis (Nagel, 53). Entscheidend ist die hypoxische Läsion, die zur Fermentaktivierung und damit zur Autodigestion der Drüse führt (siehe Abb. 4).

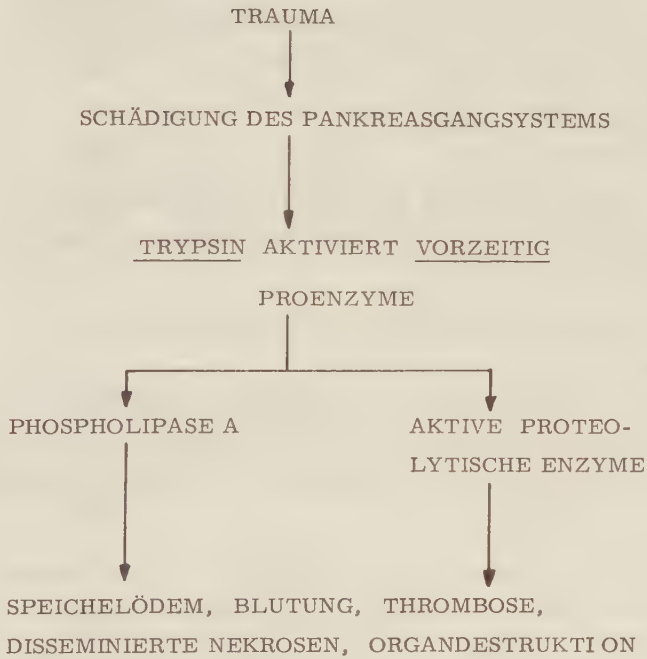
B) Chirurgische Gesichtspunkte der Pankreasverletzung

Kern (37) unterscheidet verschiedene Schweregrade einer Pankreasverletzung:

1. Gewebskontusion;
2. Subkapsuläre Ruptur, wobei Pankreasgang mit Kapsel noch intakt sind;
3. Inkomplette Ruptur mit Durchriß auch der Kapsel, aber bei erhaltenem Hauptausführungsgang;
4. Komplette Ruptur

(siehe Abb. 5).

Abb. 4: Pathophysiologie der traumatischen Pankreatitis
(modifiziert nach Grözing er, 25)



Maurer (49) unterscheidet noch als leichtes Stadium einer Pankreasläsion die Commotio, die mit einer leichten ödematösen Schwellung im umschriebenen Bereich der Traumatisierung einhergeht.

Er tritt für folgende Verfahren bei den verschiedenen Verletzungsgraden ein:

1. Die Commotio erfordert die einfache Drainage;
2. Die Kontusion mit Kapselschädigung sollte sorgfältig peritonealisiert und drainiert werden;
3. Bei der subkapsulären Ruptur reicht die ausgiebige Drainage;
4. Die Wiedervereinigung des Gewebes durch Adaption der Wundflächen und Naht der Kapsel ist bei partieller Ruptur anzustreben;
5. Die totale Ruptur erfordert eine differenzierte Betrachtungsweise:

Liegt die Ruptur im Kopfbereich, sollte die Wundfläche am Pankreaskörper mit einer im Sinne einer Y-Anastomose nach Roux ausgeschalteten Jejunumschlinge vereinigt werden (siehe Abb. 6).

Liegt die Ruptur im Körper-Schwanz-Bereich kann reseziert werden, ohne inkretorische und exkretorische Ausfälle befürchten zu müssen.

Abb. 5: Verschiedene Schweregrade einer Pankreas-
verletzung (nach Kern)



1. Gewebskontusion



2. Subkapsuläre Ruptur,
wobei Pankreasgang und
Kapsel noch intakt ge-
blieben sind

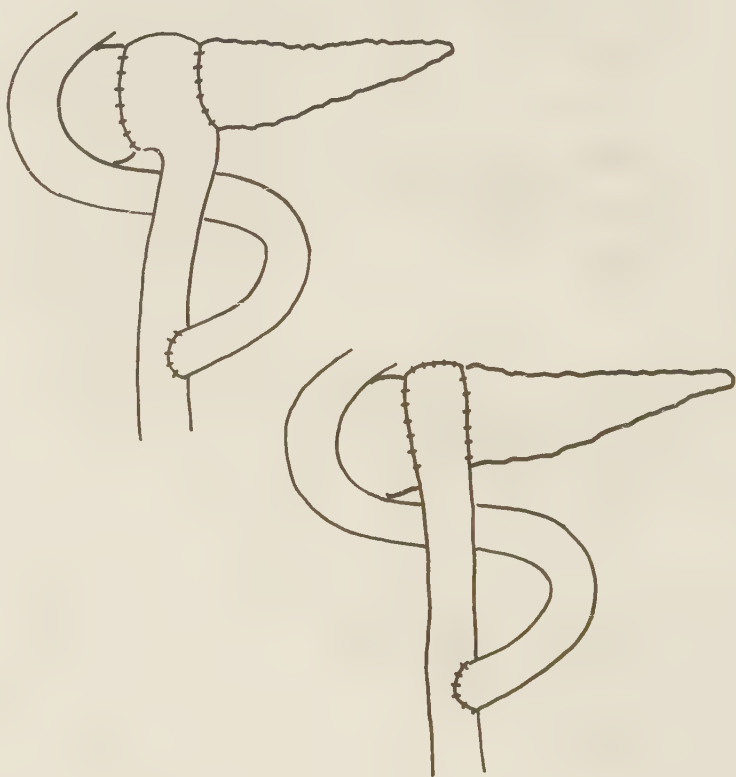


3. Inkomplette Ruptur mit
Durchriß auch der Kap-
sel, aber bei erhaltenem
Hauptausführungsgang



4. Komplette Ruptur

Abb. 6: Anwendungsmöglichkeiten der Y-Anastomose nach Roux bei totaler Ruptur des Pankreas
(nach Jonas et al)



C) Chirurgische Maßnahmen bei Kindern mit Pankreastraumen
in der Literatur

Korb (38) konnte 1958 bei einer nahezu vollständigen Ruptur des Pankreas vor der Wirbelsäule erfolgreich eine Pankreasnaht mit temporärer innerer Schienung des Ductus pancreaticus ausführen.

1968 veröffentlichte Martin (48) zwei Fälle mit vollständiger Ruptur des Pankreaskopfes. In beiden Fällen gelang die Herstellung der normalen anatomischen Verhältnisse durch Pankreasnaht und Katheterisierung des D. pancreaticus.

Hendren (28) fand 1965 zwei traumatisch bedingte Pankreatitiden.

Bei einem 15jährigen Jungen (Fall Nr. 9) wurde eine rupturierte Milz entfernt. Sonst konnte keine weitere abdominelle Verletzung festgestellt werden.

5 Wochen später mußte wegen einer Pseudocyste relaparotomiert werden: Die Pseudocyste wurde mit dem Magen anastomosiert.

Die Operation zeigte bei einem 9jährigen Jungen (Fall Nr. 15) einen gequetschten Pankreasschwanz, der reseziert wurde.

Fonkalsrud (19) berichtete 1968 von insgesamt 5 Pankreastraumen (davon zwei mit Pseudocysten).

Im Anschluß an eine einfache Drainage entwickelte sich eine persistierende Fistel, die durch eine distale Pankreatektomie beseitigt wurde.

Eine komplette Ruptur des Pankreasschwanzes fand sich, wobei der Chirurg eine Resektion durchführte.

Otherson (55) veröffentlichte 1968 23 Fälle einer traumatischen Pankreatitis im Kindesalter. 6 Patienten entwickelten eine Pseudocyste. Von den restlichen 17 Patienten wurden 4 operativ behandelt, und zwar in der Hauptsache wegen kombinierter Verletzungen.

Moosa (50) schilderte 1972 zwei Fälle traumatischer Pankreatitiden, die beide eine Pseudocyste entwickelten (Cystogastrostomie, Y-Anastomose nach Roux).

Janec (32) beschrieb 1974 3 Pseudocysten nach Abdominaltrauma (Cystogastrostomie 3mal; nach Verschuß einer Anastomose Heilung durch Y-Anastomose nach Roux).

Sibert (74) gab 1975 einen Fall einer kindlichen traumatischen Pankreatitis an.

Die Laparotomie zeigte Fettgewebnsnekrosen am Omentum und Peritoneum. Der Chirurg drainierte nach außen.

In unseren Fällen war das Pankreas 5mal komplett rupturiert, und zwar immer in Höhe Wirbelsäule-Übergang Kopf-Körper-Pfortaderkreuzung.

Die operative Therapie bestand in 4 Fällen in der Resektion des distalen Pankreasteiles.

Bei einer sehr kopfnahen Ruptur wurde eine Y-Anastomose nach Roux mit Drainage des Pankreasschwanzes angelegt (siehe Abb. 7) Diese Technik schildert auch Werschky (79). Aus seinem Krankengut mit 140 Patienten behandelte er 10 mit einer kompletten Ruptur auf diese Weise:

Wenn der Hauptausführungsgang rupturierte und in Abwesenheit von ausgedehnten Parenchymschäden kam eine End-zu-End-Pankreatikojejunostomie zur Anwendung, indem ein Schenkel der nach Roux ausgeschalteten Jejunumschlinge mit dem abgerissenen Pankreasteil anastomosiert und das proximale Segment übernäht wurde.

Abb. 7: Anwendung des Roux'schen Prinzips in modifizierter Form bei einem Patienten
(I. S., 2 J., 154 602), Seit-zu-Seit-Anastomose



Einmal konnte eine Pseudocyste im Schwanzteil plus kompletter Ruptur hinter dem Kopf festgestellt werden.

Operationstechnisch kam eine Resektion zur Anwendung.

Interpositionen von Jejunumanteilen, wie sie von Maurer (49) und Jones (33) vertreten werden, wurden bei unserem Krankengut nicht durchgeführt.

Kümmerle (41) ist der Ansicht, daß allzu aufwendige, zeitraubende und daher operationsverlängernde Prozeduren, zu denen die Anastomosierung der Rupturstelle mit dem Jejunum in ihren verschiedenen Modifikationen zu rechnen ist, infolge ihres erhöhten Risikos nicht indiziert ist. Organerhaltende Maßnahmen schon abgetrennter Pankreasteile hält er deshalb schon nicht für angezeigt, weil auch nach ausgiebigen Resektionen weder exkretorische noch inkretorische Ausfälle zu erwarten sind.

Schwemmle et al (72) geben jedoch an, daß sie durch Nachuntersuchungen eine erhebliche Verminderung der Insulinreserven nach Pankreasverletzungen feststellten.

Sie konnten eine signifikante Minderausschüttung von Insulin gegenüber gleichaltrigen gesunden Kindern beobachten.

Deshalb betrachten Sie die Y-Anastomose nach Roux mit dem distalen Teil des rupturierten Pankreas als geeignetere Methode, verglichen mit der totalen Resektion dieses Teiles.

D) Komplikationen

Nach Bedacht (6) ist die häufigste Komplikation nach Pankreasverletzungen die Pankreasfistel. Sie entsteht vor allem nach stumpfen, aber auch nach penetrierenden Pankreastraumen. Postope-

rativ tritt sie auf nach äußeren Drainagen, bei Insuffizienz einer pankreo-digestiven Anastomose und gelegentlich nach caudalen Pankreasresektionen.

Fonkalsrud (19) berichtete 1968 von einem Fall mit Fistelbildung (traumatisch bedingt).

Ein 15jähriger Junge erlitt ein stumpfes Bauchtrauma mit Leber- und Pankreasbeteiligung. Das Abdomen wurde drainiert. Es entwickelte sich eine persistierende Fistel, die durch distale Pankreatektomie beseitigt wurde.

Auch in unserem Krankengut mußte eine Fistel, die sich nicht spontan schloß, durch Resektion von Pankreasschwanz und eines Teils des Körpers entfernt werden (A. K., 4 J., 104 559).

Häufiger als die traumatische Pankreasfistel im Kindesalter fanden sich in der Literatur Angaben über Pseudocysten bei Kindern nach stumpfen Bauchtraumen (7, 19, 22, 28, 31, 32, 45, 50, 55).

Nach Becker (7) sind 30 % der Pseudocysten traumatischer Genese. Bötticher (8) gibt an, daß bei Kindern nach traumatischen Ereignissen in 70 % Pseudocysten entstehen, in unserem Krankengut in 26 % (6 Pseudocysten).

Pseudocysten entstehen nach Bildung eines begrenzten Nekroseherdes im Pankreas, der im Zusammenhang mit dem sezernierenden System der Bauchspeicheldrüse steht, so daß ein proteolytisch wirksamer Pankreassaft in die präformierte Höhle nachlaufen kann (7).

Die operative Therapie einer Pseudocyste kann mit verschiedenen Techniken durchgeführt werden:

1. Drainage nach außen (einfache Drainage oder Marsupialisation);

2. Innere Drainage

- a) Cystogastrostomie
- b) Cystojejunostomie (Y-Anastomose nach Roux)

Diese Maßnahmen wurden bei Kindern in unterschiedlichem Maße eingesetzt:

Die einfache Drainage nach außen 6mal von Otherson (55); Janec (32) führte sie bei einem 15jährigen Jungen zweimal hintereinander aus, die endgültige Heilung bestand in einer Cystogastrostomie.

Für die Marsupialisation trat Leyen (45) ein.

Die Cystogastrostomie bevorzugten Hendren (28), Goldammer (22) und Janec (32) in je einem Fall.

Die Cystojejunostomie setzten Huth (31), Fonkalsrud (19), Becker (7), Moosa (50) ein.

In unserem Krankengut fanden sich im Schwanzbereich 5mal Pseudocysten, die jedes Mal mit einer Y-Anastomose nach Roux drainiert wurden (siehe Abb. 8). Einmal mußte sie reseziert werden (siehe "Hereditäre Pankreatitis").

Heute ist das Verfahren der Wahl bei großen Pankreascysten die Y-Anastomose nach Roux (70). Andere Verfahren, besonders Marsupialisation, sind mit Nachteilen behaftet, wie größerer Sekretverlust und lange Dauer.

Abb. 8: Y-Anastomose nach Roux
Anastomose mindestens 8 cm lang
Seit-zu-Seit



VIII. Zusammenfassung

Im Zeitraum 1961 bis Februar 1976 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 23 Kinder im Alter bis zu 15 Jahren wegen Pankreatitis behandelt. Die Pankreatitiden waren zu 75 % traumatisch bedingt. Der typische Unfallmechanismus ist der Fahrradstangenunfall. Bei zwei Kindern wird eine hereditäre Disposition angenommen. In drei Fällen konnte die Aetiologie nicht geklärt werden. Ein Kind litt an Choledocholithiasis. Das operationstechnische Verfahren richtete sich nach den vorgefundenen Affektionen des Pankreas. Die Laparotomie ergab 5mal eine vollständige Ruptur des Pankreas, 6mal eine Pankreaspseudocyste. Die operative Therapie bestand vorwiegend in einer Y-Anastomose nach Roux (5mal) und der Resektion von Pankreasteilen (8mal). In den restlichen Fällen genügte die einfache Drainage nach außen, die Säuberung der Bauchhöhle oder die Abdeckung mit Netzanteilen. Bei 3 Kindern stellte das klinische Erscheinungsbild keine Indikation zur Operation. Sie wurden konservativ beschwerdefrei.

IX. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 ANACKER H.:
Die Röntgendiagnostik der Pankreatitis.
Langenbecks Arch. Chir. 334 (1973), 333 - 336
- 2 APPEL MF.:
Hereditary Pancreatitis.
Arch. Surg. 108 (1974), 63 - 64
- 3 AULDIST AW.:
Pancreatitis and Cholelithiasis in Childhood.
Journal of Pediatric Surgery 7 (1972), 78
- 4 BAKER RJ.:
Acute Surgical Diseases of the Pancreas.
Surgical Clinics of North America 52 (Febr. 1972), 239
- 5 BEDACHT R.:
Zur Diagnostik und Therapie der stumpfen Pankreasverletzung.
Chirurg 32 (1961), 560
- 6 BEDACHT R.:
Posttraumatische Komplikationen nach Pankreasverletzungen.
Hefte zur Unfallheilkunde 107 (1970), 98 - 101
- 7 BECKER HD., PEIPER HJ.:
Posttraumatische Pseudozysten des Pankreas.
Bruns`Beitr. klin. Chir. 218 (1971), 385 - 392
- 8 BÖTTICHER R., SCHWEMMLE K.:
Pankreas pseudocysten nach acuter Pankreatitis bei zwei Schwestern.
Zeitschrift für Kinderchirurgie 11 (1972), 482
- 9 BRAUNSTEINER H., HERBST M., SAILER S., SANDHOFER F.:
Essentielle Hyperlipämie und akute Pankreatitis.
Schweizerische Medizinische Wochenschrift Nr. 22 Bd. 97
(1967), 698 - 702
- 10 BUMM H.W., WELTE W.:
Akute autodigestivtryptische Pankreatitis.
Chirurg 32 (1961), 108 - 115
- 11 CAMERON J.I., CAPUZZI D.M., ZUIDEMA G.D.,
MARGOLIS S.:
Akute pancreatitis with hyperlipemie.
The American Journal of Medicine 56 (April 1974), 482

- 12 CLASSEN M., KOCH H., DEMLING L.:
Diagnostische Bedeutung der endoskopischen Ultraschalldarstellung des Pankreasgangsystems.
Leber Magen Darm 2, Nr. 3 (1972), 79 - 81
- 13 CONDON JR., IVES D., KNIGHT MJ., DAY J.:
The aetiology of hypocalcaemia in acute pancreatitis.
Br. J. Surg. (1975), 115 - 118
- 14 COPE O., CULVER P.J., MIXTER G.G. et al:
Pancreatitis a diagnostic clue of hyperparathyroidism.
Ann Surg. 145 (1957), 857 - 863
- 15 CRANE JM., AMONRY RA., HELLERSTEIN S.:
Hereditary Pancreatitis.
Journal of Pediatric Surgery 8 (1973), 893 - 897
- 16 CREUTZFELD W.:
Koinzidenz von Pankreatitis und Hyperparathyreoidismus.
Dtsch. Med. Wchschr. 88 (1963), 1565 - 1568
- 17 CUETO J., TAJEN N., ZIMMERMANN B.:
Studies of experimental alcoholic pancreatitis in the dog.
Surgery 62 (1967), 159 - 166
- 18 DOTZAUER G.:
Organverletzungen nach stumpfem Bauchtrauma.
Hefte zur Unfallheilkunde 107 (1970), 63 - 69
- 19 FONKALSRUD EW., HENNEY RP., RIEMENSCHNEIDER TA., BARKER WF.:
Management of Pancreatitis in Infants and Children.
The American Journal of Surgery 116 (1968), 198 - 203
- 20 FREY C., REDO S.F.:
Inflammatory lesions of the pancreas in infancy and childhood.
Pediatrics 32 (1963), 93
- 21 GAMBILL E.:
Etiology and mechanisms of pancreatitis.
Aus: Pancreatitis, Earl E. Gambill (1973), Mosby-Verlag
St. Louis, Missouri
- 22 GOLDAMMER B.:
Über eine Pankreaspseudocyste nach akuter Pankreatitis beim Kinde.
Zentralblatt für Chirurgie 92 (1967), 2488 - 2490

- 23 GROS H.:
Beziehungen zwischen Erkrankungen der Leber und des Pankreas.
In: Fortschritte der Gastroenterologie 1960, Urban und
Schwarzenberg München-Berlin, pp 157
- 24 GROSS J.B., ULRICH J.A., MAHER F.T.:
Further observations on the hereditary form of pancreatitis.
Ciba Foundation Symposium on the Exocrine Pancreas,
London (1962), 278
- 25 GRÖTZINGER K.H.:
Ätio-Pathogenese der Pankreatitis.
Langenbecks Arch. Chir. 334 (1973), 323 - 332
- 26 GÜLZOW M., HERZOG K.H., ZASTROW R.:
Diagnostik und Therapie der akuten Pankreatitis.
Zentralblatt für Chirurgie 97 (1972) 1222 - 1233
- 27 HARTLEY R.C.:
Pancreatitis under the age of five years: A report of three cases.
Journal of Pediatric Surgery 2 (1967), 419 - 423
- 28 HENDREN W.H., GREEP J.M., PATTON A.S.:
Pancreatitis in Childhood: Experience with 15 cases.
Archive of Diseases of Childhood 40 (1965), 132 - 145
- 29 HOLLENDER L.F., KOHLER J.J., KLEIN A.:
Zur chirurgischen Behandlung der akuten, nekrotischen
Pankreatitis.
Chirurg 43 (1972), 256 - 267
- 30 HOTZ J., GOEBELL:
Diagnostik der Pankreasinsuffizienz.
Klinikerarzt 4, 11 (1975), 443 - 450
- 31 HUTH W.:
Die posttraumatische Pankreaspseudocyste im Kindesalter.
Der Chirurg 36 (1965), 473 - 475
- 32 JANEC M.:
Die akute hämorrhagische Pankreatitis und pankreatische
Pseudocyste im Kindesalter.
Zeitschrift für Kinderchirurgie 16 (1975), 286 - 293
- 33 JONES RC., SHIRES GT.:
Pancreatic Trauma.
Arch. Surg. 102 (1971), 424 - 429

- 34 KATTWINKEL J., LAPEY A., DI SANT' AGNESE PA., EDWARDS WA.:
Hereditary Pancreatitis.
Pediatrics 51 (1973), 55 - 69
- 35 KASPER I.H., KÜHN H.A., SOMMER H.:
Derzeitige Vorstellungen zur Pathogenese und Diagnostik der akuten Pankreatitis.
Chirurg 43 (1972), 224 - 247
- 36 KELLY TR.:
Relationship of hyperparathyroidism to pancreatitis.
Arch. Surg. 97 (1968), 267 - 274
- 37 KERN I.E.:
Pankreaschirurgie.
In: Chirurgie der Gegenwart Bd. II Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien 1973, 1975
- 38 KORB E.:
Beitrag zur Behandlung der Pankreasruptur.
Zentralblatt für Chirurgie 83 (1958), 67 - 72
- 39 KUNZ O.:
Pankreatitis bei Hepatitis epidemica?
Med. Klin. 66 (1971), 243/245
- 40 KUNTZEN H.:
Entstehung, Klinik und Behandlung der Pankreascysten.
Der Internist 2 (1961), 356 - 361
- 41 KÜMMERLE F.:
Zur Diagnose und Behandlung der stumpfen Milz- und Pankreasverletzung.
Hefte zur Unfallheilkunde 107 (1970), 76 - 82
- 42 KÜMMERLE F., MANGOLD G., PROSS E.:
Die operative Behandlung der chronischen Pankreatitis.
Fortschritte der Medizin 91 (1973), 1089 - 1130
- 43 LEGER L., NAGEL M.:
Chirurgische Diagnostik.
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1975), 321
- 44 LEISTYNA JA., MACAULAY JC.:
Traumatic Pancreatitis in Childhood.
American Journal of Diseases of Children 107 (1964) 644 - 648

- 45 LEYEN U.E. van der:
Die traumatische Pseudocyste des Pankreas beim Kind.
Zentralblatt für Chirurgie 88 (1963), 1249
- 46 LOGAN A., SCHLICKE C.P., MANNING G.B.:
Familial Pancreatitis.
American Journal of Surgery 115 (1968), 112 - 117
- 47 MALAFOSSE M., BIENAYME J., CAILLE B., PIUSSAN CH.:
Pancréatite et syndromes de souffrance pancréatique de
l'enfant.
Ann. de Pédiatrie 21 (1967), 1399 - 1417
- 48 MARTIN LW., HENDERSON BM., WELSH N.:
Disruption of the head of the Pancreas caused by blunt trauma
in children: A report of two cases treated with primary repair
of the pancreatic duct.
Surgery 63 (1968), 697 - 700
- 49 MAURER G., SCHOLZE H.:
Die isolierte stumpfe Pankreasverletzung.
Langenbecks Arch. Chir. 320 (1968) 235 - 246
- 50 MOOSA A.R.:
Acute Pancreatitis in childhood.
Progr. Pediat. Surg. 4 (1967), 111
- 51 NADEAU N., MARCOUX G.:
Pancréatite aigue hémorragique chez l'enfant.
L'Union Méd. du Canada 98 (1969), 1510 - 1513
- 52 NAFICY K., NATEGH R., GHADIMI H.:
Mumps Pancreatitis without Parotitis.
British Medical Journal 1 (1973), 529
- 53 NAGEL M.:
Zur Pathogenese und Pathophysiologie der Posttraumatischen
Pankreatitis.
Hefte zur Unfallheilkunde 107 (1970), 95 - 98
- 54 OPIE E.L.:
The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis.
Vull. John Hopkins Hops. 12 (1901), 182
- 55 OTHERSEN HB., MOORE FT., BOLES ET.:
Traumatic pancreatitis and pseudocyst in childhood.
The Journal of Trauma 8 (1968), 535 - 544

- 56 PROSS E.:
Intensivmedizin bei akuter Pankreatitis.
Langenbecks Arch. Chir. 337 (1974), 251 - 254
- 57 REHN J.:
Allgemeine Grundsätze der klinischen Diagnostik und Behandlung des stumpfen Bauchtraumas.
Hefte zur Unfallheilkunde 107, (1970), 70 - 76
- 58 RETTENMAIER G.:
Technik und Ergebnisse der sonografischen Pankreasdiagnostik.
Leber Magen Darm 2 (1972), 88 - 90
- 59 RICCARDI VM., SHIH VE., HOLMES LB., NARDE GL.:
Hereditary Pancreatitis.
Arch. Intern. Med. 135 (1975), 822 - 825
- 60 ROBECHEK P.J.:
Hereditary chronik relapsing pancreatitis.
American Journal of Surgery 113 (1967), 819 - 824
- 61 SCHÖNBORN H., PROSS E., OLBERMANN N.:
Neuere Vorstellungen zur konservativen und operativen Therapie der akuten Pankreatitis.
Internist 16 (1975), 108 - 115
- 62 SCHOLZE H.:
Entstehung und Klinik der Pankreaspseudocysten und ihre Behandlung.
Münchener Medizinische Wochenschrift 112 (1970), 135 - 142
- 63 SCHMIDT H.:
Die Therapie der akuten Pankreatitis.
Dtsch. med. Wschr. 95 (1970), 280 - 281
- 64 SCHMIDT H.:
Neuere Vorstellungen zur Pathogenese der akuten Pankreatitis.
Der Internist 11 (1970), 105 - 110
- 65 SCHMIDT H., CREUTZFELD W.:
Akute und rezidivierende Pankreatitis.
In: Demling L.: Klinische Gastroenterologie II 929, Stuttgart, Thieme Verlag 1973
- 66 SCHMIDT H., CREUTZFELD W.:
The possible role of phospholipase A in the pathogenesis of acute pancreatitis. Scandinavian Journal of Gastroenterology 4 (1969), 39 - 48

- 67 SCHMIDT H., CREUTZFELD W.:
Caciphylactic pancreatitis and pancreatitis in hyperparathyroidism.
Clin. Orthop. 69 (1970), 135 - 145
- 68 SCHWABE H.:
Durchtrennung des Pankreasganges bei Bauchtrauma.
Monatsschrift für Unfallheilkunde 65 (1962), 412
- 69 SCHWEMMLE K.:
Die chirurgische Therapie der Pankreatitis.
Kliniker 4 (1975), 469 - 474
- 70 SCHWEMMLE K.:
Zur Diagnostik von Gallenwegserkrankungen und chronischer Pankreatitis.
Fortschritte der Medizin 92 (1974), 777 - 780
- 71 SCHWEMMLE K., HUNGER J.:
Pankreasverletzungen bei Kindern.
Münch. Med. Wschr. 113 (1971), 568 - 571
- 72 SCHWEMMLE K., GRABNER W., PHILLIP T.,
BÖTTICHER R.:
Die operative Therapie der Pankreasverletzungen.
Bruns' Beitr. klin. Chir. 220 (1973), 675 - 681
- 73 SEIFERT G.:
Zur Pathologie der Pankreatitis im Kindesalter.
Monatsschrift für Kinderheilkunde 108 (1960), 225 - 229
- 74 SIBERT J.R.:
Pancreatitis in children.
Archives of Diseases in Childhood 50 (1975), 442 - 448
- 75 SIBERT J.R.:
A British family with Hereditary pancreatitis.
Gut 16 (1975), 81 - 88
- 76 SIEDE W.:
Die gutachterliche Beurteilung der chronisch-entzündlichen Leberkrankheiten einschließlich der extrahepatischen Spätfolgen der Virushepatitis.
In: Leber und Nachbarorgane 1961, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, pp 82
- 77 WANKE M., NAGEL W., LINDER MM., SEBENING H.:
Über die Stellung der Phospholipase A im Ablauf der akuten Pankreatitis.
Zeitschrift für Gastroenterologie 6 (1968), 434 - 442

- 78 WEISSBERG D., ADAM YG., VOLK H., STATE D.:
Acute Pancreatitis: A 10-Year Study.
The American Surgeon of Surgery 38 (1972), 574 - 581
- 79 WERSCHKY LR., JORDAN GL.:
Surgical Management of Traumatic Injuries of the Pancreas.
The American Journal of Surgery 110, (1968), 768 - 722
- 80 WHITTEN D.M., FEINGOLD M., EISENKLAM CEJ.:
Hereditary pancreatitis.
Amer. J. Dis. Child 116 (1968), 426 - 428
- 81 ZASTROW I.F.:
Zur Wertigkeit der Diastase und Amylase für die Diagnose der
akuten Pankreatitis.
Med. Welt 24 (1973), 1897 - 1898

Mein Dank gilt Herrn Professor Dr. G. Hegemann für die Überlassung des Arbeitsplatzes, Herrn Oberarzt Privat-Dozent Dr. K. Schwemmle für die Überlassung des Themas sowie Herrn Dr. Filler für die wertvolle Hilfe, die er mir jederzeit gewährte.

LEBENS LAUF

Ich wurde am 16.09.1953 als Sohn des Arbeiters Walter Hanisch und seiner Ehefrau Maria Hanisch, geb. Gregor, in Forchheim/Oberfranken geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Kersbach, der Staatlichen Realschule in Forchheim und des Johannes-Scharrer-Gymnasiums in Nürnberg legte ich im Juni 1972 die Reifeprüfung ab.

Zunächst studierte ich an der Universität Erlangen-Nürnberg zwei Semester Chemie, bis ich mich im Wintersemester 1973/74 für das Fach Humanmedizin immatrikulierte.

Im August 1975 legte ich die Ärztliche Vorprüfung ab. Das Praktische Jahr absolvierte ich in den Fächern Chirurgie, Innere Medizin und Neurologie an den Universitätskliniken in Erlangen.

Das 3. Staatsexamen bestand ich mit Wirkung vom 15. November 1979. Die Approbation als Arzt wurde mir am 26. November 1979 erteilt.

Im Januar 1980 promovierte ich im Fach Humanmedizin in Erlangen mit der Arbeit "Superselektive Vagotomie mit erhaltenen Blutgefäßen bei der Ratte - eine wertvolle Methode in der Streßulkusprophylaxe".

Diese Arbeit wurde unter der Leitung von Professor Schwille erstellt und mit "magna cum laude" benotet.

Im Wintersemester 1978/79 immatrikulierte ich mich für das Fach Zahnheilkunde. Die zahnärztliche Prüfung bestand ich am 12. April 1984 vor dem Prüfungsausschuß in Erlangen mit dem Gesamtergebnis "gut". Die Approbation als Zahnarzt wurde mir am 15. Mai 1984 erteilt.

Meinen Wehrdienst legte ich als Stabsarzt an den Orten München, Oberviechtach/Oberpfalz, Bamberg und Shilo/Kanada von April 1980 bis Juni 1981 ab.

Am 1. November 1981 trat ich eine Stelle als Akademischer Rat a. Z. an der Urologischen Universitätsklinik in Erlangen an. Diese Stelle gab ich zum 30. November 1983 auf.

Seit 1. Juni 1984 bin ich als Wissenschaftlicher Angestellter am Zentrum für Chirurgie in Frankfurt tätig.

Am 7. Juli 1979 heiratete ich die Finanzbeamtin Fräulein Christine Stummer aus Forchheim. Am 3. November 1979 wurde unser Sohn Sebastian Benedikt, am 4. Februar 1983 unsere Tochter Anja Bettina geboren.

On 1. November 1955, the first meeting of the committee was held in the presence of the following members: Mr. J. H. ... and Mr. ... The committee was formed to study the ... of the ... and to report to the ...

On 7. July 1955, the committee held its first meeting in the presence of the following members: Mr. J. H. ... and Mr. ... The committee was formed to study the ... of the ... and to report to the ...

The committee has since that time held several meetings and has been engaged in a study of the ... of the ... and has submitted a report to the ... on the ... of the ...

The committee has also been engaged in a study of the ... of the ... and has submitted a report to the ... on the ... of the ...

The committee has also been engaged in a study of the ... of the ... and has submitted a report to the ... on the ... of the ...

Druck: Copy Center 2000
Obere Karlstraße 30
8520 Erlangen